

Gastro-ectasia en el curso de la cual se presentó tetania.

HOJA CLÍNICA NÚM. 58.

Sala de S. José n.º 10.

Alumno observador: D. J. Fontoca Rosell.

FILIACIÓN Y ANAMNESIA

V. V. de 25 años, casado, natural y vecino de Hostafranchs, albañil, de costumbres desarregladas y aficionado á las bebidas alcohólicas.

Es hijo de padre tuberculoso, y la mayoría de sus hermanos han muerto muy jóvenes.

A los cinco años padeció el sarampión, complicado probablemente con nefritis, porque estuvo anasarquico durante diez meses. Desde que tenía 13 años viene presentando trastornos digestivos. En un principio no eran constantes y consistían en gastralgias con piroxis que se presentaban á las dos horas de haber comido. Conforme fueron pasando los años, las temporadas de bienestar completo fueron más cortas, y á más de los síntomas iniciales, empezó á notar sensación de plenitud gástrica y calor á la cabeza después de todas las comidas; con frecuencia se presentaban eructos y rejurgitaciones ácidas, y en algunas ocasiones vomitaba á la hora de haber comido. Cuando tenía 20 años, después de una temporada en que los dolores fueron intensísimos y los vómitos alimenticios casi diarios, se presentó una abundante hematemesis, seguida de melena, debiendo perder una cantidad considerable de sangre pues recuerda perfectamente que la palidez, la debilidad, los zumbidos de oídos y otros síntomas de la anemia póst-hemorrágica le duraron mucho tiempo. Este grave accidente le obligó á someterse con rigor al tratamiento médico y como á la vez renunció á sus malos hábitos, pasó una temporada de dos años con tan pocas molestias que se creyó curado. Al cabo de este tiempo, es decir, tres años antes de someterse á nuestra observación, reaparecieron los trastornos gástricos; pero con muy diferente carácter que el que habían presentado anteriormente; los dolores agudísimos han sido substituidos por una sensación de peso y malestar continuo; los eructos y las rejurgitaciones son fétidas; los vómitos se presentan más de tarde en tarde, arrojando cantidades cada vez mayores, y cuando no se presentan espontáneamente, tiene necesidad de provocarles. Estos nuevos síntomas han ido adquiriendo cada vez mayor gravedad, y como las fuerzas han ido á menos y el adelgazamiento á más, se ha visto obligado á ingresar en nuestra clínica el día 20 de Noviembre.

ESTADO DEL ENFERMO CUANDO INGRESÓ EN LA CLÍNICA

EXAMEN DEL HÁBITO EXTERIOR Y ESTADO GENERAL.—Está, casi constantemente, en cama por falta de fuerzas. La piel tiene un color pálido terroso. Su talla mide 1,45 metros. El panículo adiposo ha desaparecido completamente y los músculos están adelgazados y flácidos. En su cara se marca la demacración y la palidez, más que en ninguna otra parte; tiene los ojos hundidos, las conjuntivas ligeramente inyectadas y todas las demás mucosas decoloradas. Cuando no le molestan los dolores, su facies espresa animación y viveza. Las facultades intelectuales despejadas. La temperatura normal oscilando entre 36°, y 36°,9. El pulso, pequeño, blando y lento, de 58 á 60 pulsaciones por minuto.

TRASTORNOS FUNCIONALES DEL APARATO DIGESTIVO.—Tiene sed intensísima. La necesidad de tomar alimentos no se satisface nunca, y á los pocos minutos de haber comido vuelve á sentir el mismo apetito. Nota constantemente sensación de peso en el epigastrio; pero esta sensación se exagera á la hora de haber ingerido nuevos alimentos, trasformándose algunas veces en un dolor quemante que sólo se calma cuando se provoca el vómito. Sin guardar relación con la ingestión de alimentos, se presentan eructos, cuyo olor fétido y á huevos podridos no percibe el enfermo por tener embotado el olfato; pero que le aprecian perfectamente los que le rodean. Cada dos ó tres días, y sin guardar hora fija, se presentan vómitos arrojando enormes cantidades de un líquido ácido que huele á rancio, y en el que flotan porciones de alimentos sin digerir, encontrándose entre ellos, los que sólo había tomado dos ó tres días antes. Estreñimiento pertinaz.

EXPLORACIÓN DE LOS CARACTERES ESTÁTICOS DEL APARATO DIGESTIVO.—La mayor parte de los dientes tienen destruida la corona. En el reborde gingival se aprecia estomatitis eritematosa con erosiones superficiales. La lengua está seca y cubierta de una ligera capa saburrosa.

Por inspección se nota en la cavidad abdominal el relieve que forma el estómago muy aumentado de volumen. Percíbense también los movimientos peristálticos de sus paredes.

La palpación comprueba más claramente los movimientos peristálticos de la pared gástrica, y permite apreciar una relajación considerable de las paredes abdominales, y de las del mismo estómago, obteniéndose una sensación parecida á la que se produciría comprimiendo sobre una bolsa de goma á medio distender. No se percibe tumoración de ninguna clase.

La succusión produce un ruido hidroaéreo en la región epigástrica, que se percibe á distancia. Con la yema de los dedos se provoca bazuqueo en una extensa zona cuyos límites inferiores están á cuatro traveses de dedo por debajo del ombligo, descendiendo más en la línea media.

Reconocidos por palpación los límites inferiores del estómago, la percusión sirvió para precisar los superiores por la altura del sonido timpánico, y para delimitar en el abultamiento epigástrico dos zonas, una superior timpánica y otra inferior oscura que cambiaba de forma según la posición del enfermo, correspondiendo bastante bien á la región donde se producía bazuqueo. En decúbito supino los límites del estómago eran los siguientes: diámetro mayor, medido desde la parte más alta del gran fondo de saco hasta la parte más baja de la gran curva, 28 ctms.; en la línea media, 17 ctms., de los cuales correspondían 5 á la zona timpánica que principiaba á dos centímetros por debajo del apéndice xifoides, y 12 á la zona oscura que llegaba hasta cuatro centímetros por debajo del ombligo; en la línea iliaca izquierda, 18 centímetros.

Practicando el cateterismo con el tubo de Faucher, diez horas después de haber ingerido el último alimento, y cuando hacía ya 24 horas que no había vomitado, los materiales extraídos midieron 1000 c. c. y dejándolos depositar en una probeta se vió, que hasta la división correspondiente á 600 c. c. la ocupaban materiales sólidos; de la 600 á la 970, un líquido de color blanco sucio, reacción ácida y olor á ácido butírico; por encima flotaban algunas materias grasas.

ANÁLISIS DEL JUGO GÁSTRICO —Evacuando previamente el estómago y administrando después la comida de prueba de Ewald, en el líquido extraído una hora después se encontró: acidez total, 1,60; ácido clorhídrico libre, 0; ácido láctico, cantidad apreciable con el reactivo de Uffelmann; ácidos grasos, apreciables por el olor á rancio.

PRUEBA DE ABSORCIÓN GÁSTRICA.— Administrando una cápsula de 25 centigramos de yoduro potásico, después de lavar escrupulosamente la cavidad bucal, se analizó la saliva, primero cada tres minutos, y después cada cinco, no encontrándose la reacción yódica, hasta los veintitres minutos, y desapareciendo á los treinta. (Retardo considerable).

PRUEBA DE LA MOTILIDAD EVACUADORA DEL ESTÓMAGO.— Administrando en ayunas un gramo de salol, se analizó la orina cada media hora, encontrándose en ella el ácido salicílico á las seis horas. (Retardo en la evacuación gástrica).

EXAMEN DEL RESTO DEL ORGANISMO —Aqueja cefalalgia continua, que se hace algo más intensa cuando se acentúan las molestias gástricas, y se alivia evacuando el estómago. Tos poco frecuente; con expectoración mucosa, y algunos silbidos en los bordes posteriores y bases de los pulmones. Orina escasa y sedimentosa.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LA AFECCIÓN CRÓNICA QUE VENÍA PADECIENDO

Gastro-ectasia considerable por estenosis pilórica, y atonía de las pa-

redes del estómago. La causa ha sido, probablemente, una úlcera redonda, cuya cicatriz retractil interesa la abertura pilórica.

Habiendo producido gran demacración, existiendo fermentaciones anormales en el estómago, reteniéndose casi todo lo que ingiere para expulsarlo después por vómitos, y perdiendo de este modo gran cantidad de líquidos, el pronóstico ha de hacerse muy grave.

TRATAMIENTO Y DIARIO DE OBSERVACIÓN EN LOS CINCO PRIMEROS DÍAS

Cuatro comidas diarias, con intervalos regulares de seis horas, y tomando en cada una 100 gramos de carne asada, una taza de caldo con una cucharada de somatosa, y un vaso pequeño de leche. Evacuar todas las mañanas el estómago con el tubo de Faucher, y lavarle con la disolución de resorcina al dos por mil. Masaje evacuador, dos veces al día, y cuatro horas después de haber comido.

Con este tratamiento, el enfermo encontró alivio, disminuyendo los eructos y los dolores, y desapareciendo los vómitos; pero el cateterismo nos demostraba que la retención gástrica continuaba, y que había hipersecreción, puesto que, á veces se extraían más cantidades de líquido que las que había ingerido desde la última evacuación.

OBSERVACIÓN Y TRATAMIENTO DESDE QUE EMPEZARON A INICIARSE LOS TRASTORNOS GRAVES DEL SISTEMA NERVIOSO

En la noche del día 24, se presentaron vómitos repetidos, con malestar general, y contracturas de los músculos de las extremidades superiores. Los que le cuidaron, pudieron apercibirse de que deliraba y estaba en un estado de agitación continúa.

Al acercarnos á su cama, en la mañana del día 25, en su cara y actitud, vimos señales evidentes de que algo anómalo ocurría. Estaba inmóvil y en decúbito supino: Su cara se había descompuesto, y reflejaba un marcado estupor. Contestaba con dificultad á nuestras preguntas, y sólo se quejaba de que tenía una sed intensísima, que se explica bien, puesto que á nuestra presencia devuelve inmediatamente cuantos líquidos ingiere. La lengua está seca y algo oscura. Durante la noche anterior, sólo ha expulsado cantidades muy pequeñas de una orina encendida. La temperatura ha descendido á 35,5. El pulso se ha hecho más frecuente y blando, latiendo 90 veces por minuto. Los latidos y tonos cardíacos, se han debilitado.

Ambos brazos estaban adosados al torax, y los antebrazos constantemente flexionados, pero el enfermo podía moverlos, aunque con alguna lentitud. Las manos presentaban la posición de la del comadrón, con el pulgar en aducción forzada. la palma hueca, estando aproximados el borde interno y el externo, los dedos ligeramente flexionados en sus articulaciones metacarpo falángicas y aproximados los unos á los otros, El enfermo no era dueño de modificar esta actitud, y los esfuerzos para estender y separar los dedos exageraban las contracturas musculares que la determinaban. Ambas manos estaban interesadas por igual. Las contracturas no parecían dolorosas y cesaban en algunos momentos, de tal manera que constituían verdaderos accesos que habían ido aumentando en frecuencia é intensidad, hasta ser casi continuos cuando nosotros le observamos. Comprimiendo el paquete vasculo-nervioso del brazo en el borde interno del biceps, las contracturas se provocaban en los momentos de calma, y durante el acceso aumentaban de intensidad, flexionandose completamente los dedos hasta llegar á tocar la palma de la mano; pero la exacerbación, de este modo provocada, cesaba al poco tiempo (signo de Trousseau). Igual exacerbación se presentó comprimiendo el nervio cubital detras del olecranon, y percutiendo sobre el borde cubital del antebrazo.

En este día no se observaron contracturas espontaneas en los músculos del resto del cuerpo, ni se despertaron por la excitación mecánica.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE LA COMPLICACIÓN NERVIOSA

Tetania de forma grave, porque si bien las contracturas están localizadas á los músculos de las extremidades superiores, la hipotermia, el estupor y el delirio son signos indicadores de un estado general grave.

TRATAMIENTO Y OBSERVACIONES REALIZADAS DURANTE EL CURSO DE LA TETANIA

Una vez diagnosticada la tetania se prescribió el siguiente tratamiento: Lavado inmediato del estómago con la disolución de resorcina. Irrigaciones rectales seguidas de un enema con dos gramos de hidrato de cloral para retenerle. Inyección con 1000 c. c. de suero quirúrgico. Leche esterilizada, 30 gramos cada hora. Una inyección cada seis horas con 20 centigramos de cafeina; 10 centigramos de benzoato sódico y 2 c. c. de agua destilada.

Durante todo el día 25, la temperatura no llegó á 36°; el pulso se fué haciendo cada vez más pequeño y frecuente; los vómitos eran casi con-

tínuos; las contracturas de las extremidades superiores se hicieron continuas, marcándose los accesos por su exacerbación temporal; la orina se evacuaba inconscientemente, y era tan escasa, que no se pudo recoger; el sopor se fué acentuando hasta constituir un estado comatoso del que con dificultad se sacaba al enfermo. Por la noche tuvo delirio con agitación.

DÍA 26.—Continuó en el mismo estado y se prescribió el mismo tratamiento, sin hacer otra variación que suprimir en absoluto la alimentación por la vía gástrica, puesto que todo lo que tomaba lo devolvía inmediatamente por vómitos, y disponer la alimentación rectal por medio de enemas cada cuatro horas con un vaso de leche, dos huevos batidos en ella y cuatro gotas de láudano.

DÍA 27.—Ha pasado la noche delirando, y continua en estado soporoso. Las contracturas de las manos son menos intensas. Ha orinado 700 gramos. La temperatura sigue baja, 35°,5. El pulso en el mismo estado.

Sigue con el lavado del estómago, los enemas alimenticios rectales, las inyecciones de suero quirúrgico y las de cafeína. Se disponen abundantes enemas de agua tibia, y se prescribe como antiséptico intestinal lo siguiente: carbón vegetal, 10 gramos; resorcina 1 gramo m.º p. 5 sellos, tomando uno cada cuatro horas.

DÍA 28.—Sigue en estado soporoso. Las contracturas de las manos solo se presentan cuando se las provoca; pero en cambio la hiperexcitabilidad se comprueba en otros músculos. Percutiendo ligeramente en un punto equidistante de la apofisis cigomática y de la comisura labial, se provoca en ambos lados la contractura de los músculos de la cara elevándose la comisura labial y la ventana de la nariz; estas contracturas duran solamente unos cuantos segundos (signo de Weiss). Dando pequeños golpes sobre el supinador largo y el tibial anterior, se endurecían estos músculos (signo de Chvostek). Temperatura 36°. Pulsaciones 102. Ha orinado en cantidad de 800 gramos, que se remiten al laboratorio para su análisis.

El mismo tratamiento del día anterior, agregando inyecciones con un centímetro cúbico de aceite alcanforado al 10/100, que se mandan poner alternando con las de cafeína.

DÍA 29.—En el mismo estado que el día anterior. Durante la noche la agitación y el delirio han sido considerables, cayendo de la cama, sin producirse ningún traumatismo.

No se hace otra modificación en el tratamiento que suprimir los lavados del estómago.

DÍA 30.—El enfermo está más despejado y empieza á darse cuenta de lo que le rodea. Han desaparecido las contracturas de las manos, y ya no se provocan por la compresión del paquete vasculo-nervioso. Temperatura 37°,8. Pulsaciones, 100. Orina, 800 c. c.

Se suprimen las inyecciones de aceite alcanforado y se vuelve á dar leche esterilizada por la vía gástrica.

DÍA 1 DE DICIEMBRE—Ha desaparecido completamente el sopor, contesta a todas nuestras preguntas y, dice que se encuentra muy bien y que no recuerda nada de lo ocurrido en los días anteriores.

Se suspenden las inyecciones de cafeína. Como el análisis de la orina nos ha enseñado, entre otras cosas, que hay una hipocloruria considerable, en el suero inyectado se aumenta la cantidad de cloruro de sodio hasta el 12 por 1000.

DÍA 2.—Las contracturas que se provocan percutiendo los músculos, son menos intensas. Temp^a. 37°. Pulsaciones, 80. Orina, 1200 c. c.

Se aumenta la cantidad de leche, y en cuanto á el resto del tratamiento, no se hace modificación.

DÍA 3.—Continua la mejoría, Orina, 2000 c. c. No se hace modificación en el tratamiento.

DÍA 4.—Aun persiste la hiperescitabilidad muscular. Como no se observan otros trastornos del sistema nervioso, la temperatura y el pulso son normales y la orina abundante, se suspende todo el tratamiento que se prescribió cuando apareció la tetanía y se vuelve á disponer la alimentación sólida, el masaje abdominal y el lavado del estómago. El enfermo se ha levantado un rato, y aunque con pocas fuerzas se siente animoso.

DÍA 9 —Han desaparecido los signos de Weiss y Chvostek. Evacuando todos los días el estómago con el tubo de Faucher, no siente dolores ni vómitos.

Le propusimos la intervención quirúrgica para remediar la retención estomacal: pero el enfermo prefirió seguir con los lavados del estómago, y como aprendió á practicarse solo esta pequeña operación, y con ella se encontraba bien, pidió el alta á los pocos días, curado de la tetanía y la auto-intoxicación grave que había padecido; pero llevando su estómago con el mismo grado de dilatación.

INVESTIGACIONES UROLÓGICAS DURANTE EL CURSO DE LA TETANIA

ANÁLISIS FÍSICO-QUÍMICO DE LA ORINA

	Noviembre 29	Diciembre 2	Diciembre 5	Diciembre 9	Diciembre 13
Volumen.	800	»	840	»	2200
Densidad.	1,022	»	1,021	»	1,023
Urea.	7,14	»	20,5	»	34,32
Cloruros.	0,41	1,05‰	0,88	31,20	9,17
Ac. fosfórico.	2,80	»	0,72	»	»
Fosfatos alcalinos.	2,56	»	0,48	»	»
Fosfatos terreos.	0,24	»	0,24	»	»
Glucosa.	0	»	»	»	»
Albumina.	0,75‰	»	»	»	»
Indican y Escatol.	Positivo	»	»	»	»

INVESTIGACIÓN DE LA TOXICIDAD URINARIA

Orina del día 29 de Noviembre: Media urotoxia bastó para matar un conejo de 740 gramos en 20 horas.

Orina del día 5 de Diciembre: Dos quintos de urotoxia bastaron para matar un conejo de 1380 gramos en 38 horas.

En la necropsia de las víctimas, se comprobó congestión cefálica intensa, congestión renal, y corazón repleto de sangre.

Estudio de la tetania, con motivo del caso clínico cuya descripción se hace en la hoja núm. 58

Conferencia en cátedra

Ocupa la cama núm. 10 de la sala de San José, un hombre que ingresó en la clínica con una gastro-ectasia enorme, y que á los pocos días presentó un estado general alarmantísimo con trastornos nerviosos, tan especiales, que sin vacilación de nin-

guna clase nos permitieron hacer el diagnóstico de la especie morbosa que describió por primera vez Steinheim en 1830 con el nombre de reumatismo quemante, y que después ha recibido las denominaciones de tetanos intermitente (Dance, 1831), contractura de las extremidades (Imbert-Goubeyre), y por último, la de tetania propuesta por Corvisart y vulgarizada por Trousseau en sus lecciones clínicas, con tal fortuna, que ha sido desde entonces universalmente aceptada, sin que la de artrogryposis indicada por Nemeyer, haya logrado suplantarla.

Las primeras observaciones que se publicaron, eran muy incompletas, y el conocimiento que tenían los médicos de esta enfermedad, muy deficiente, porque la etiología y patogenia eran en absoluto desconocidas, y el diagnóstico se fundaba únicamente en la observación de las contracturas de las extremidades. Como estas contracturas no son continuas, es muy posible que muchos casos de esta enfermedad hayan pasado desapercibidos, y de esto se haya deducido que es muy poco frecuente. Por otra parte, entre los músculos interesados en esta enfermedad, no están siempre los de las extremidades superiores, como supusieron los primeros observadores, y ha sido preciso que este conocimiento se extendiera, para que muchas contracturas intermitentes hayan sido incluidas en el cuadro de la tetania como simples variedades clínicas de esta enfermedad, suprimiéndose así muchas especies morbosas, y agrandándose el campo de la tetania, que considerada de este modo, ya no puede ser contada entre las enfermedades extremadamente raras.

Trousseau fué el primero que nos enseñó á reconocer esta enfermedad en los períodos de calma, y cuando ya las contracturas no se presentan espontáneamente, pues demostró que durante un tiempo, á veces largo, la tetania persiste en estado de latencia, y se pueden provocar convulsiones tónicas comprimiendo la arteria humeral y el nervio radial en el surco bicipital del húmero.

Chwostek y Weiss demostraron que el fenómeno principal de la tetania es la hiperescitabilidad de los músculos, siendo

esta la causa determinante de las contracturas espontáneas, y la que hace, que excitando mecánicamente los músculos, no solamente de la manos, sino también de otras partes del cuerpo, se provoque fácilmente su contracción. Esta hiperescitabilidad muscular se hace muy ostensible cuando se percute en un punto de la cara equidistante de la apófisis cigomática y de la comisura labial, porque inmediatamente se provocan contracciones fulgurantes de los músculos subyacentes, y se ve elevarse rápidamente el ala de la nariz y la comisura labial del lado percutido; y así como á la provocación de contracturas en las manos por la comprensión del paquete vasculo-nervioso del brazo, se le llamó signo de Trousseau, á la provocación de movimientos en la cara por la percusión, se le ha llamado signo del facial, ó de Weiss, y uno y otro se utilizan hoy, y se consideran indispensables, para diagnosticar la tetania. Esta misma hiperescitabilidad mecánica de las músculos se comprueba percutiendo ligeramente sobre el supinador largo, el tibial anterior, y en general sobre todos los músculos largos y superficiales, á los que se ve inmediatamente endurecerse formando relieves prominentes.

Hoffman comprobó que la hiperescitabilidad no estaba limitada á los músculos, sino que se extendía también á los troncos y ramas de los nervios motores, y que los fenómenos que se obtenían percutiendo sobre las fibras musculares, podían obtenerse de igual modo con ligeras excitaciones mecánicas de los nervios respectivos.

Erb, por último, descubrió otro nuevo signo, la hiperescitabilidad de los músculos y de los nervios con las corrientes eléctricas, de tal manera, que con intensidades menores que las que se exigen para producir contracciones en los músculos de los sujetos sanos, se provocan contracturas en los casos de tetania.

El descubrimiento de todos estos signos, ha permitido diagnosticar con facilidad la tetania, cualquiera que sea su variedad clínica, y en algunas que antes pasaban seguramente desapercibidas, por no tener ocasión los médicos de observar

las contracturas intermitentes de las manos que se consideraban, al principio, como el signo patognomónico de esta enfermedad. De este modo se ha podido observar, que con el carácter de especie morbosa independiente, ó complicando otras enfermedades, la encuentran con bastante frecuencia en la clínica, los que se preocupan de buscarla.

Los primeros casos de tetanía publicados, se presentaron, al parecer, espontáneamente, en invierno y en varios individuos á la vez, por cuyo motivo se creyó que se trataba de una enfermedad epidémica estacional. Poco tiempo después, se dió cuenta de algunos casos aislados, y al investigar los antecedentes etiológicos, se creyó poder atribuirlos á los enfriamientos y fatigas musculares. Cuando ya se habían reunido un número suficiente de observaciones, y se quiso hacer estudio de conjunto, se apercibieron algunos médicos de que era más frecuente en los primeros años de la vida, y en conformidad con las ideas que sucesivamente han imperado en paldopatía, se atribuyó la tetanía infantil, á la dentición difícil, al raquitismo, y á las diarreas. Un recuento parecido hizo suponer que era esta enfermedad más frecuente en las nodrizas y en las puerperas, y buscar su causa en algunos de los accidentes de la vida genital. Desde que Trousseau, Weiss, Chwostek y Erb, enseñaron á diagnosticar con precisión la tetanía, se ha podido ver que no son las estaciones, ni el frío, ni las fatigas musculares, ni el trabajo de la dentición, ni el raquitismo, ni la vida puerperal, las condiciones indispensables para su producción, y que en todas las edades de la vida puede observarse, dependiendo, al parecer, de las causas más diversas, pues en los antecedentes etiológicos de los atacados se encuentran, unas veces afecciones crónicas del aparato digestivo, otras intervenciones quirúrgicas, como la extirpación de un bocio, y á veces, infecciones ó intoxicaciones bien determinadas.

Entre los autores modernos que con preferencia han estudiado esta enfermedad, debe citarse á Escherich, el cual cree que constituye una de las afecciones más frecuentes de la infancia, y explorando la excitabilidad mecánica y eléctrica de

músculos y nervios, ha sostenido que el laringospasmos, y ciertas variedades de ataques eclámpsicos, no son otra cosa que formas larvadas de tetanía.

Para completar este ligero bosquejo histórico, con lo que de preferencia nos interesa hoy á nosotros, recordaré que Neumann y Kussmaul, han sido los primeros autores que han publicado casos de tetanía consecutiva á la dilatación del estómago, inaugurando así una serie de estudios, que después han completado otros clínicos, sobre las relaciones que hay entre estas dos enfermedades, cuya localización parece á primera vista tan desemejante.

Habiéndose observado esta enfermedad en circunstancias tan diferentes, no tiene nada de particular que su patogenia haya sido asunto de empeñadas discusiones, y que los que han querido formar juicio desapasionado, se hayan inclinado á sostener, que por un mismo mecanismo patogénico, no pueden explicarse todos los casos.

Lo que caracteriza á la tetanía, es la hiperescitabilidad del sistema nervioso, ó mejor dicho, de las vías motoras de este sistema; esta hiperescitabilidad es la causa de las contracturas espontáneas, como lo es de las que se provocan comprimiendo ó electrizando los troncos nerviosos ó las músculos, pues aunque los signos de Weiss y Chwostek parecen indicar que las mismas fibras musculares responden á las excitaciones mecánicas, sus contracciones se deben á la excitación de los filetes nerviosos intra-musculares. En todas las variedades etiológicas, y en cada una de las variadísimas formas clínicas que puede afectar esta enfermedad, hay, como fenómeno común y característico, la hiperescitabilidad de la mayoría de los filetes nerviosos motores, así es que la investigación de la patogenia de la tetanía, ha de tener como objetivo principal, el buscar la explicación de esta perturbación del sistema nervioso.

En las autopsias practicadas hasta la fecha, ó no se han encontrado lesiones ni en los centros, ni en los nervios periféricos, ó las encontradas han sido distintas en cada caso, é insuficientes siempre para darnos explicación del trastorno funcional. Bien pudiera suceder que existieran, y fueran de tal

naturaleza, que ni el microscopio, ni el análisis químico, pudiera descubrirlas; pero como esto no pasa de ser una hipótesis, en la actualidad debemos admitir que la excitabilidad nerviosa puede aumentarse sin que existe alteración material, y por simple modificación dinámica de los elementos del sistema nervioso. La fisiología patológica nos enseña, que las variaciones en la composición de la sangre, y las excitaciones periféricas, son capaces de provocar estos fenómenos nerviosos; y como las discrasias por condensación de la sangre, las infecciones é intoxicaciones que alteran la composición de este líquido, y las afecciones locales capaces de determinar excitaciones morbosas, puede comprobarse en la mayoría de los sujetos que padecen tetania, imperan hoy en la ciencia distintas teorías patogénicas para explicar esta enfermedad, según la importancia que los médicos dan á cada uno de estos factores.

Esta discordancia se manifiesta, no sólo cuando se quiere explicar de una manera satisfactoria la patogenía de todas las variedades etiológicas y formas clínicas de la tetania, sino hasta cuando, en campo más reducido, las investigaciones se limitan á una sola variedad.

Concretándonos á la que se ha observado en nuestro enfermo, es decir, á la que se presenta como accidente de las grandes dilataciones gástricas, todas las teorías patogénicas, antes indicadas, tienen sus partidarios. Kussmaul la cree debida á la deshidratación de la sangre, como consecuencia de los vómitos repetidos y abundantes que expulsan toda el agua ingerida, y de la abundante secreción que tiene lugar por la mucosa del estómago. Jaks y Frankl-Hochwart, opinan que en esta forma, como en las demás, se trata siempre de una infección específica, cuyo germen se desconoce; pero cuya existencia se demuestra por la aparición en forma epidémica. Bouchart, Bouveret, y Devic, creen que se trata siempre de una auto-intoxicación, y que las toxinas proceden de las fermentaciones anormales que tienen lugar en el estómago cuando esta víscera está dilatada, segrega anormalmente, y retiene largo tiempo las substancias ingeridas. G. Sée explica la teta-

nía como uno de los fenómenos reflejos que sobrevienen, como consecuencia de las excitaciones que parten de la mucosa estomacal cuando hay retención de productos irritantes, y Dujardin, partidario también de la teoría de la excitación y de los reflejos, cree que la excitación es más considerable, y la tetanía más frecuente en los gastro-ectásicos, desde que se abusa de los lavados con el tubo de Faucher.

Siendo todavía poco numerosas las observaciones que se han publicado de tetanía como accidente de la gastro-ectasia, y como el estudio clínico y la patogenia de esta complicación necesita completarse, hemos procurado nosotros estudiar con detenimiento nuestro caso, utilizando para ellos todos los elementos de que podíamos disponer.

Este estudio nos ha enseñado algo nuevo, ó por lo menos desconocido para nosotros, y nos ha permitido aducir datos en apoyo de una de las teorías patogénicas que pretenden explicar esta enfermedad. Ha sido para nosotros nuevo, el ver los fenómenos característicos de la tetanía formando parte de un cuadro morbozo, revelador de una grave alteración general, y con síntomas, no solo distintos, sino diametralmente opuestos á los que se habían observado en casos análogos. Nuestras investigaciones han comprobado, que mientras evolucionaba la tetanía, y durante el período que pudieramos llamar de convalecencia, en la composición de la orina se verificaron cambios interesantes, y la toxicidad de este líquido aumentó considerablemente, lo cual nos induce á suponer, que si la auto-intoxicación no ha sido la causa única de esta tetania, fué la predominante.

Siendo la tetania una enfermedad que se observa en la clínica como accidente ó complicación de otros estados morbosos, es preciso distinguir en el cuadro sintomático lo que pertenece á la enfermedad primitiva y lo que es propio de la afección secundaria. De no hacerlo así, la sintomatología de la tetania aparecería muy recargada, y con diferencias de tanta monta, que su diagnóstico resultaría muy difícil y su tratamiento carecería de bases fijas. Mas al tratar de hacer esta selección, no debe tampoco incurrirse en el defecto contrario,

y creer que solo las contracturas espontaneas ó provocadas son los síntomas y los signos de la enfermedad que estamos estudiando. La lectura de los capítulos que dedican las obras de patología al estudio de la tetania, nos ha convencido de que no siempre se han estudiado los casos clínicos con este criterio, y de aquí el que se hagan descripciones tan diferentes de esta enfermedad.

Nosotros hemos podido precisar en nuestro enfermo, qué síntomas eran los que dependían de su gastropatía crónica, y cuales fueron las que se presentaron cuando apareció de una manera brusca la complicación que ha puesto en peligro su vida durante una corta temporada.

Durante cinco días, del 20 al 24 de Noviembre, le tuvimos en la clínica y le estudiamos con detenimiento, sin encontrar otros síntomas que los trastornos funcionales del aparato digestivo, sed, dolores gástricos, eructos, rejurgitaciones, vómitos y estreñimiento, y sin que la exploración descubriera otros signos que los propios de la dilatación gástrica, que desde hacía mucho tiempo padecía. Estaba demacrado, tenía algo de cefalalgia, presentaba síntomas de ligero catarro bronquial; pero aparte de esto, ni en el sistema nervioso se observaban trastornos de ninguna clase, ni la temperatura, pulso, respiraciones y orinas presentaban nada de anormal.

En la noche del día 24, los que cuidaban al enfermo se aperciben de que algo anómalo y grave ocurría, y en la mañana del día 25, encontramos nosotros un cuadro sintomático completamente nuevo, en el que al lado de trastornos del sensorio, modificaciones de la temperatura y pulso, vómitos continuos, lengua seca, y oliguria, encontramos las contracturas de las extremidades superiores, el signo de Trousseau, y pocos días después, los de Chwostek y Weiss, que nos permitieron, llamar tetania á la complicación ocurrida.

Por último, hemos tenido la fortuna de que el enfermo no haya sucumbido, y conforme han transcurrido los días, los síntomas nuevos han ido desapareciendo, quedando unicamente los que eran propios de la gastro-ectasia.

Una observación realizada en esta forma, ha permitido di-

ferenciar claramente un cuadro sintomático, que si no es el que acompaña constantemente á la hiperescitabilidad nerviosa que caracteriza á la tetania, es el que puede acompañarla, porque indudablemente, una misma causa es capaz de producir las contracturas y todos los demás trastornos que en nuestro enfermo hemos tenido ocasión de apreciar.

A juzgar unicamente por la intensidad de la contractura y por su extensión, hubieramos calificado de benigna la tetania que presentaba este enfermo; pero con solo mirar su cara, se comprendía enseguida que se trataba de algo muy grave. Desde el primer día, y durante los cinco siguientes, estuvo sumido en un sopor del que con dificultad se le sacaba, deliraba á cada paso, la temperatura no llegaba á 36°, el pulso era pequeño y frecuente, la orina escasa y encendida, los vómitos eran continuos, y como estos síntomas se habían presentado á la vez que las contracturas, aunque éstas estaban limitadas á las extremidades superiores, indudablemente no se trataba de la forma que llamó benigna Trousseau, en la cual las manifestaciones locales constituyen toda la enfermedad. Este mismo autor llamaba formas de mediana intensidad, á las que presentaban, á más de manifestaciones locales, síntomas generales de alguna importancia, y en sus descripciones, que son copiadas por casi todos los autores, asigna como característico de las formas medianas y graves, el que la intensidad de los trastornos generales está en relación con la mayor intensidad y extensión de las contracturas, de tal manera, que en los casos muy graves, cuando hay alteración de la temperatura, frecuencia del pulso, mal estar general, cefalalgia y delirio, las contracturas se estienden, no solo á todos los músculos de las cuatro extremidades, sino también á los del tronco, y hasta á los de la vida orgánica, produciéndose trastornos respiratorios de importancia.

Esta discordancia entre los fenómenos generales y la intensidad y extensión de las contracturas, fué lo primero que nos llamó la atención en este enfermo, y lo que nos hizo suponer que la hiperescitabilidad muscular, era solo una de las manifestaciones, y no ciertamente la más grave, de un estado

general alarmante que recordaba, desde el primer momento, el que se presenta como consecuencia de las más graves intoxicaciones.

Seguimos también con cuidado la curva térmica de este enfermo, porque recordábamos haber leído que la temperatura se conserva normal en las formas benignas de la tetania, y se eleva ligeramente en las formas medianas y graves. Solamente Hoffaman y Jakch citan algunos casos, en los que la columna termométrica permaneció, como en el nuestro, por debajo de los 36° durante casi toda la duración de la enfermedad, siendo la elevación térmica signo indicador de la mejoría. En nuestro enfermo así sucedió; mientras las contracturas, el sopor, el delirio y la oliguria indicaban la existencia de una toxihemia intensa, la temperatura apenas se elevó por encima de 35°5; cuando las orinas se hicieron abundantes é hipertóxicas, la columna termométrica se elevó por encima de los 37°. Estas variaciones de la curva térmica, son también las que de ordinario se observan en las intoxicaciones graves, y sólo se explica la hipertermia que se ha comprobado en otros casos de tetania, por la coexistencia de una infección, ó porque las contracturas invadieran gran número de músculos. Fué, por consiguiente, la hipotermia de nuestro enfermo una consecuencia natural de la auto-intoxicación que provocó la tetania, sin interesar gran número de músculos, y sin que las toxinas piréticas que al contraerse estos músculos se producen, pudieran atenuar el efecto hipotérmico de las que desde el estómago dilatado pasaron á la sangre. Ocurrió una cosa parecida, á lo que ocurre cuando hay auto-intoxicación por nefropatia; en la sangre quedan en estos casos retenidas substancias tóxicas, cuyo poder hipotérmico ha demostrado experimentalmente Bouchard, y por consiguiente la uremia se acompaña de algidez, hasta que sobrevienen las convulsiones eclámpsicas y las contracciones musculares determinan hipertermia.

Dice Parmentier, en el artículo *Tétanie* del *Manuel de Médecine* de M. M. Debove y Achard, que en general la inteligencia se conserva normal, y que sólo en algunos casos se

han observado alucinaciones, agitación y cambio de carácter. En nuestro enfermo hemos observado todo esto; pero además, desde que principiaron á iniciarse las contracturas cayó en un estado soporoso, que se fué acentuando hasta constituir un verdadero coma, interrumpido solamente por un delirio con agitación; y de tal manera perdió la conciencia del mundo exterior, que cuando al cabo de cinco días recobró el conocimiento nos dijo que le parecía haber salido de un profundo sueño, y que no recordaba nada de lo que le había ocurrido desde la noche en que empezó á notar los calambres en las manos. No es cosa esta que pueda sorprendernos, si tenemos en cuenta que la auto-intoxicación que se origina en los estómagos dilatados es compleja, y á la par que toxinas convulsivantes, pueden penetrar en el torrente circulatorio otras de efectos narcóticos, y quizá en esta asociación de toxinas se encuentre la explicación del porqué en nuestro enfermo las contracturas no llegaron á tener la intensidad y extensión que en otros casos de análoga gravedad se han observado; las diferentes toxinas pueden neutralizarse mutuamente en sus efectos sobre determinados elementos del organismo, y sumarse en los que producen sobre otros, explicándose de este modo la aparente contradicción entre los trastornos generales y las manifestaciones locales que se han observado en este caso.

El estado del sensorio nos impidió explorar la sensibilidad general objetiva, y dar gran valor á lo que podía servirnos para conocer si en este caso las contracturas musculares iban ó no acompañadas de dolores, hormigueos, picotazos ú otros trastornos subjetivos de la sensibilidad que se han podido comprobar en la mayoría de las observaciones publicadas. Nos inclinamos, sin embargo, á sospechar que el enfermo no tenía dolores, y que las contracturas musculares tampoco los provocaban, porque al comprimir el paquete vasculo-nervioso del brazo y determinar ó exagerar las contracturas de las manos, ni gestos, ni movimientos de defensa indicaban que estas exploraciones le molestaran. La ausencia de estos trastornos de la sensibilidad, se explicaría en este caso, de igual manera que se ha explicado el estado soporoso, por la presencia de

toxinas anestésicas ó narcóticas que impedían percibir las sensaciones dolorosas, que de otra manera hubieran producido, seguramente, los calambres musculares.

La sensibilidad especial no pudo ser explorada por el mismo motivo. El enfermo tenía casi constantemente los ojos cerrados, las conjuntivas inyectadas y las pupilas contraídas; parecía que le molestaban la luz y los ruidos; pero de estas vagas indicaciones no es posible sacar deducciones sobre el estado de los sentidos. Algunos enfermos de tetania parecen que han presentado, desigualdad pupilar, disminución de la agudeza visual, moscas volantes, llamaradas; y explorando el fondo del ojo, Segur y Neusser comprobaron una hiperemia de los vasos retinianos, Meinert presenció el desenvolvimiento de una catarata, y Kunn apreció la existencia de una neuroretinitis; pero la relación que pueda existir entre estas alteraciones y la tetania, no ha sido bien estudiada.

Merece también anotarse, que en este enfermo la hiperexcitabilidad nerviosa y muscular se fué extendiendo gradualmente, desapareciendo en unos puntos y manifestándose en otros, y nunca á la vez en todos los nervios donde en sucesivas exploraciones pudo ser comprobada. En los primeros días, y mientras el enfermo estuvo en estado soporoso, sólo los nervios y músculos de las extremidades superiores presentaban contracturas espontáneas y reaccionaba á las excitaciones mecánicas, de tal modo, que la actitud de mano de comadrón y el signo de Trousseau, fueron los únicos signos que nos sirvieron para hacer el diagnóstico de tetania. Cuando empezó á despertar el enfermo, los signos de Chwostek y Weiss se comprobaron con claridad; pero para entonces ya habían desaparecido los calambres espontáneos de las manos, y no se les provocaba, más que muy debilmente, por la compresión de la arteria humeral y nervios mediano y cubital. La hiperexcitabilidad de los músculos faciales, y de las extremidades inferiores, nunca fué bastante intensa para dar lugar á contracturas espontáneas; pero en cambio, las que se provocaban mecánicamente, pudieron observarse durante muchos días, y cuando ya el estado general había mejorado considerablemente.

Los trastornos funcionales del aparato digestivo sufrieron una modificación profunda desde el momento que empezaron á iniciarse los síntomas de la complicación tetánica. Aquel estómago que en los días anteriores retenía durante 48 ó 56 horas las substancias ingeridas, no podía tolerar ni una cucharada de leche, vomitando inmediatamente cuanto tomaba. Estos vómitos continuos no pueden considerarse, en este caso, como causa de la tetanía, sino como una de las manifestaciones de la auto-intoxicación. La observación clínica no pudo comprobar nada nuevo durante los días que precedieron á la aparición de los trastornos del sistema nervioso; más bien parecía que los trastornos gástricos se habían mejorado desde que ingresó en la clínica, y de habernos obstinado en buscar algo, que antes no existiera, para explicar la tetania, nos hubiéramos inclinado á suponer, con Dujardin Beaumetz, que los lavados del estómago habían sido la causa determinante de la complicación; pero es tan poco racional esta hipótesis, que antes de admitirla, nos pareció necesario ampliar y completar nuestras investigaciones.

Cuando hay una gastro-ectasia como la que habíamos diagnosticado en nuestro enfermo, la absorción de agua es insuficiente, y la nutrición general debe resentirse, porque los alimentos se retienen en el estómago y se expulsan por vómitos periódicos; pero en estas condiciones viven muchos enfermos, y había vivido el nuestro durante varios años, sin presentar otros trastornos generales que la demacración, amiostenia y oliguria. Para explicar una modificación tan profunda del cuadro sintomático, con hipotermia, sopor, delirio y contracturas, que se presentan bruscamente y con caracteres tan anormales, hay necesidad de admitir algo más que una concentración de la sangre y una desecación de los tejidos, porque si esto fuera suficiente para determinar el cuadro que nosotros habíamos observado, le encontraríamos con mayor motivo en los que presentan estrecheces exofágicas infranqueables, y hasta hoy no sabemos que se haya publicado ningún caso de tetanía como accidente de estas enfermedades. Debía existir algo más; en la secreción de aquel estómago enormemente dilata-

do, habíamos comprobado en días anteriores, que había ausencia completa de ácido clorhídrico libre, y que en cambio se encontraban ácidos orgánicos que, como sabemos, proceden siempre de fermentaciones anormales; el intestino de este enfermo se evacuaba con dificultad, y sabemos también que en estas condiciones se elaboran sustancias tóxicas, que atravesando la mucosa, pueden llegar hasta el torrente circulatorio. Las sustancias tóxicas que se elaboraban en el estómago dilatado y en los intestinos paréxicos, debían haber pasado á la sangre de este enfermo; pero esto aun no era bastante para explicarnos los síntomas observados, era necesario algo más, que el hígado dejara de retener y transformar estos venenos, y que el riñón fuera insuficiente para eliminarlos. La producción de toxinas en el estómago é intestinos, no debía ser cosa nueva, y por consiguiente, si durante varios años no había presentado fenómenos de intoxicación, y ahora les observábamos bien marcados, en algo accidental que había ocurrido en el hígado y riñones debíamos encontrar la explicación del cambio operado.

La exploración del hígado y riñón por inspección, palpación y percusión, no permitió descubrir cambio alguno en los caracteres estáticos de estos órganos; pero el análisis del líquido urinario, nos reveló claramente la profunda perturbación que se había operado en su funcionalismo, y á la vez nos demostró, con evidencia, la toxihemia que la observación clínica nos había hecho sospechar.

La secreción urinaria, que era siempre escasa en este enfermo, se suspendió casi por completo en los tres primeros días de la complicación, y como por otra parte estaba soporoso y orinaba sin sentirlo, no se pudo recoger y analizar este líquido hasta el día 29.

En el análisis practicado en este día, con la orina espulsada durante las 24 horas anteriores, se comprobó: oliguria, hipozouria, hipocloruria, hipofosfaturia, albuminuria é indicanuria. El coeficiente urotóxico era doble que el que corresponde al estado normal.

La oliguria es facilmente, esplicable en este caso por los

vómitos y la dificultad en la absorción, como lo serían la hipoazouria é hipocloruria, por insuficiencia de alimentación, si la reducción comprobada no hubiera sido tan considerable. Siempre que la alimentación azoada es insuficiente disminuye la cantidad de urea, en límites reducidos; pero cuando en vez de aliminarse 24 ó 26 gramos, solo se espulsan 7,14 gramos, tiene que depender de una perturbación profunda del hígado, que es el órgano preferentemente encargado de la función urogenética; y si alguna duda hubiera cabido en este caso, para admitir que esta enorme hipoazouria no dependía exclusivamente de la falta de alimentación, se hubiera disipado al ver como seis días después, en la orina analizada el 5 de Diciembre, se encontraron ya 20,5 gramos de urea, y en la del 13 de Diciembre se comprobó hiperazouria, (34,32), sin que el enfermo cuando se hizo el segundo análisis hubiera ingerido, más que pequeñas cantidades de leche, y no habiendo llegado á tomar lo que constituye la ración normal en los días que precedieron al análisis tercero. La curva del volumen de orina y la de la urea, han sido exactamente iguales á las que han observado Brouardel, Bouchard y Chauffard, en las intericias graves primitivas; muy baja durante los días en que los fenómenos generales revelaban grave intoxicación; alta, constituyendo una verdadera crisis poliúrica y azoúrica, cuando se inició la curación.

Análoga significación tiene para nosotros la hipocloruria, y en este enfermo hemos observado que la curva de los cloruros ha seguido una marcha completamente paralela á la de la urea. En el primer análisis, solamente se encontraron 0,41 gramos de cloruros, y progresivamente se les vió aumentar hasta llegar á 9,17 gramos en las 24 horas, que es la cifra normal en los individuos que se alimentan bien, y que debe considerarse como una verdadera crisis clorúrica en un individuo que estaba sometido casi exclusivamente á la dieta lactea; hay, sin embargo, la diferencia, de que la crisis azoúrica se presentó espontáneamente, y la clorúrica pudo depender de que nosotros, recordando lo que dice Huchard sobre la grave significación pronóstica de la acloruria, procuramos prevenirla au-

mentando la dosis de cloruro de sodio en la disolución que inyectábamos. Méhu, antes que Huchard, dió á conocer la importancia que tiene para el pronóstico la disminución de cloruros en la orina, y fué también el primero que la comprobó en los hepáticos, y después algunos otros autores han referido observaciones de atrofia amarilla aguda del hígado en en las que se observó este mismo síntoma pocos días antes de la muerte. La Fisiología patológica no nos explica la relación que pueda haber entre la perturbación funcional de la célula hepática y la disminución de los cloruros en la orina; pero la clínica la tiene demostrada, y este caso puede sumarse á los que hasta hoy van publicados de alteración paralela de la curva de la urea y de los cloruros.

La reducción de la cifra de urea y de cloruros, resaltaba más al compararla con las de ácido fosfórico y fosfatos que apenas se encontraban disminuidos, conservándose también la proporción normal entre los fosfatos alcalinos y los terreos.

Esta alteración del funcionalismo hepático, hubiera podido ser afirmada, con más seguridad, si las condiciones del enfermo permitieran practicar la prueba de la glucosuria alimenticia, y á la vez, de la alteración de la función glucogénica se podría dedecir en que grado estaba suspendida la propiedad que tiene la célula hepática de retener y transformar las toxinas que proceden del aparato digestivo, pero en defecto de esta prueba, la presencia del indican y escatol en las orinas nos indicaron, por una parte que estas sustancias se producian en más cantidad en el tubo intestinal, y por otra que el hígado no era capaz de retenerlas.

Las sustancias tóxicas, que procedentes del tubo intestinal puede descubrir el análisis químico en las orinas, no son, seguramente, ni las únicas ni las más importantes; hay otras que todavía no han logrado poner en evidencia los reactivos y que solo conocemos hoy por sus efectos comprobables por la experimentación. La orina de los sujetos sanos es siempre toxica, é inyectada en las venas de un conejo le ocasiona la muerte á la dosis media de 45 c. c. por kilogramo de ser vi-

viente. Cuando en el organismo humano se acumulan mayor cantidad de sustancias tóxicas que las que normalmente contiene, si estas se eliminan por la orina, bastan menores cantidades de este líquido para ocasionar la muerte á los animales; y tomando como base la cantidad de orina normal que se necesita para matar un animal que pese un kilogramo, lo que en el lenguaje de laboratorio se llama una urotoxía, se puede experimentalmente averiguar el coeficiente urotóxico de las orinas patológicas. Las esperiencias de esta clase que se practicaron con la orina de nuestro enfermo, en los días que su estado era más grave, y cuando se inició la mejoría franca, demostraron que el coeficiente urotóxico estaba aumentado considerablemente durante toda la evolución de la complicación tetánica, llegando al maximum cuando las crisis azoúrica y clorúrica coincidieron con la mejoría y desaparición de los más graves trastornos del sistema nervioso. Estas sustancias, que hicieron hipertóxica la orina, procedían de la sangre, y á su vez este líquido no podía haberlas recibido de otro punto que del estómago é intestino, por ser los únicos órganos donde la exploración comprobó la existencia de retención de productos, y de fermentaciones anormales. Desconocemos su naturaleza; pero sus efectos desastrosos se mostraron en el conejo, y poco faltó para que los viéramos de igual modo en el enfermo.

No hemos de negar nosotros que la deshidratación de los tejidos, como consecuencia de los vómitos y de la falta de absorción del agua, puedan haber contribuido á determinar algunos de los fenómenos que observamos; pero habiendo llamado nuestra atención la analogía que presentaban los síntomas de este enfermo como los que se presentan en las más diversas intoxicaciones; reflejándose en las orinas las alteraciones del órgano que está encargado de retener las toxinas que proceden del aparato digestivo, y comprobada además la existencia de estos venenos en la orina con el reactivo vivo, no puede ofrecernos duda de ninguna clase el que la tetania que se ha presentado en nuestro enfermo ha sido de naturaleza tóxica.

Reveló también el análisis una ligera albuminuria, indicio cierto de que estaba perturbada la integridad del filtro renal, y aunque esta perturbación probablemente habrá sido consecuencia, y no causa de la intoxicación, no puede menos de ser incluida entre los factores que determinaron la toxihemia, y por ende, las alteraciones del sistema nervioso que como complicación de la gastro-estasia hemos tenido ocasión de observar.

Por la impresión que nos produjo este enfermo desde el primer momento en que le observamos, después de presentarse las contracturas en las manos, y por la confirmación que recibió nuestro juicio con el análisis de la orina, en su tratamiento nos propusimos, principal y casi exclusivamente, combatir la auto-intoxicación, y olvidando lo que los autores dicen en el capítulo tratamiento de la tetania, nos propusimos unicamente esterilizar la cavidad donde se engendran las sustancias tóxicas, favorecer su eliminación, y sostener mientras tanto la energía del sístole cardíaco, sin preocuparnos para nada de los síntomas nerviosos, en la seguridad de que estos cederían cuando la toxicidad del líquido sanguíneo desapareciera.

Al tratar de escoger los recursos para llenar la primera de estas indicaciones, es decir, la de esterilizar las cavidades de donde procedían las tóxicas, recordamos lo que dice Dujardin sobre la mayor frecuencia con que se observa la tetania en los gastro-ectásicos desde que se les trata con los lavados; pero pesando los inconvenientes y las ventajas que este procedimiento de antisepsia gástrica pudiera tener en este caso, nos decidimos á utilizarle, y el resultado obtenido pudiera servir para demostrar el poco fundamento que tiene la hipótesis del citado autor. Dada la retención gástrica que se había observado en este enfermo, resultaba muy difícil conciliar la aseptización del aparato digestivo, y la administración de una alimentación suficiente, por lo que después de intentar alimentarle con dosis pequeñas y repetidas de leche esterilizada, al ver que este alimento seguía prestando material de cultura para los micro-organismos de las fermentaciones gástricas, y que

por otra parte era devuelto por vómitos frecuentes, nos decidimos á precindir de la vía gástrica y alimentarle por la vía rectal. En la clínica me habeis visto siempre acudir á los purgantes cuando nos hemos propuesto aseptizar el tubo intestinal; pero en este caso tuvimos que precindir de este recurso, porque de ninguna manera debían provocarse más pérdidas acuosas que aumentando la concentración de la sangre, hubieran acentuado su toxicidad; en vez de purgantes, empleamos los grandes lavados rectales, y como recursos auxiliares, prescribimos la resorcina y el carbón vegetal.

Con la enterocclisis nos propusimos además, que por la mucosa intestinal penetrara agua en el aparato circulatorio; pero no estando seguros de su absorción, para diluir la sangre, aumentar la tensión vascular y favorecer, con la diuresis, la eliminación de las toxinas, acudimos á la hipodermocclisis, inyectando todos los días 1000 c. c. de la disolución de cloruro de sodio al $7/1000$. Cuando el análisis de la orina nos demostró la existencia de la hipocloruria, con la enterocclisis é hipodermocclisis, hicimos penetrar mayor cantidad de cloruros en el torrente circulatorio.

Por último, fué objeto de nuestra vigilancia el estado del corazón, y la tensión y energía del pulso. La hipotermia y la hipotensión, nos indicaban que las toxinas que circulaban con la sangre producían efectos paralizantes sobre el centro cardíaco y el sistema vascular; pero aun cuando no hubiera sido por esta causa, hubiéramos empleado los estimulantes y tónicos cardíacos, para que, aumentando la velocidad y tensión de la circulación renal, aumentara también la diuresis. Con este objeto acudimos al alcánfor y á la cafeína, no pensando en la digital, porque sus efectos no podían ser todo lo rápidos que nosotros necesitábamos, y, porque además, el cuadro sintomático que presentaba el enfermo, nos hubiera impedido vigilarles, como es de rigor, cuando se administra esta sustancia.

La observación ulterior confirmó, tanto la opinión que habíamos formado sobre el origen tóxico de la tetania de este enfermo, como las esperanzas que habíamos fundado en el tra-

tamiento que habíamos prescrito, con el exclusivo objeto de impedir la nueva penetración de toxinas, y de eliminar las que contenía el líquido sanguíneo.

Si del estudio que hemos hecho de este caso clínico, quisiéramos sacar argumentos en pro ó en contra de las diversas teorías que pretenden explicar la patogenia de la tetania en general, y de la que complica la gastro-ectasia en particular, podríamos rechazar las de G. Sée y Dujardin, porque de una manera clara hemos visto que los lavados del estómago, lejos de producir los accidentes nerviosos, han contribuido á curarles, y que, tanto por el conjunto sintomático, como por el análisis de las orinas, había necesidad de admitir algo más que una simple excitación de terminaciones nerviosas y provocación subsiguiente de fenómenos reflejos. Se ha tratado, indudablemente, de una auto-intoxicación; pero como á la producción de las toxinas no han sido extraños los micro-organismos productores de las fermentaciones gástricas ó intestinales, no podemos desechar por completo la hipótesis de una infección, aun que sí la de una infección específica. Infecciones, ó quizá hablando con más precisión, fermentaciones locales, y auto-intoxicación general, han sido las causas de la tetania, que como complicación de la gastro-ectasia, hemos observado en este enfermo.

Su observación detenida, puede permitirnos sentar las siguientes conclusiones:

1.^a La gastro-ectasia puede complicarse con tetania, aun cuando el enfermo esté sometido á un régimen riguroso y á un tratamiento racional, si la retención es considerable y las fermentaciones anormales son persistentes, por existir anaclorhidria.

2.^a La causa determinante de la auto-intoxicación, hay que buscarla en una disminución temporal de la función defensiva del órgano hepático, en una insuficiencia del filtro renal, ó en una producción exagerada de sustancias tóxicas en el estómago ó intestino.

3.^a La auto-intoxicación puede ser compleja y dar lugar á trastornos variadísimos del sistema nervioso, entre los cua-

les, la hiperescitabilidad de los nervios motores, constituye el fenómeno característico de la tetania.

4.^a La gravedad de esta complicación no depende de la intensidad de los accesos de contractura, y del mayor ó menor número de músculos interesados, sino de los fenómenos generales que les acompañan.

5.^a Puede haber formas graves de tetania, aun cuando las contracturas estén limitadas á las extremidades superiores, y en esta forma puede observarse hipotermia, sopor y delirio, en vez de la fiebre y los trastornos de la sensibilidad que de ordinario se han observado, cuando hay relación entre la intensidad de las contracturas y la gravedad de los trastornos generales.

6.^a Para formar juicio de la naturaleza y gravedad de la tetania, debe hacerse siempre el análisis de la orina y la investigación de su toxicidad. La oliguria, hipoazouria é hipocloruria, indicaron en este caso el trastorno del funcionalismo hepático. La indicanuria y la hipertoxicidad urinaria, la existencia de toxihemia.

7.^a El tratamiento de la tetania, que complica á la gastroectasia, debe ser el general de las auto-intoxicaciones de origen gastro-intestinal.

**Gastritis esclerósica con úlceraciones,
en un individuo arterio-esclerósico y alcohólico**

HOJA CLÍNICA N.º 59

Sala de San José n.º 15. Alumno observado: D. Juan Batalla Migó.

FILIACIÓN Y ANAMNESIA

S. G., de 55 años, soltero, natural y vecino de Badalona, cordelero, de costumbres desarregladas, y con hábitos alcohólicos.

El padre, que era muy robusto, falleció hace quince años á consecuencia de la estrangulación de una hernia. La madre padecía reumatismo crónico y murió repentinamente por hemorragia cerebral. Tiene

un hermano que sufre con frecuencia hemorragias intestinales, y otros tres que gozan de buena salud.

En su infancia tuvo otorrea, eczema del cuero cabelludo, é infartos de los ganglios cervicales que supuraron. De los 20 á 30 años, todos los inviernos sufría intensas bronquitis. A los 40, tuvo un catarro gastro-intestinal que tardó 45 días en curarse. En diferentes épocas de su vida ha sentido escozor en el ano y ha expulsado moco con las deposiciones.

Atribuye el enfermo el padecimiento actual al abuso de las bebidas alcohólicas, y dice que data de hace dos años próximamente. Los primeros síntomas fueron, inapetencia, sensación de peso y dolor no muy intenso en la región epigástrica á las dos horas de haber comido, y vómitos pituitosos y biliosos en ayunas; estas molestias no eran continuas, y durante el primer año que las sintió, apenas las daba importancia haciendo la vida ordinaria y siguiendo con sus perniciosos hábitos alcohólicos. En los últimos días del año 1901, los síntomas antes referidos se acentuaron, y cuando ya llevaba, así diez días, se apercibió de que sus deposiciones eran oscuras, y de pronto empezó á sentir un mal-estar inexplicable y tras de algunas náuseas tuvo cinco vómitos de sangre, negra y coagulada en los cuatro primeros, y roja en el último; entonces se sometió por primera vez á tratamiento médico, notando mejoría en los trastornos dispépsicos y pudiendo al cabo de 45 días volver á sus ocupaciones habituales. A mediados de Abril de 1902, se repitieron los vómitos de sangre y las enterorragias, tras de unos cuantos días de exacerbación de los síntomas dispépsicos, y llegó á perder tanta sangre que sufrió un síncope, teniendo que guardar cama durante 41 días; estuvo sometida al mismo tratamiento que le prescribieron cuando los primeros vómitos de sangre, y aun cuando las hemorragias se cohibieron, los dolores y trastornos dispépsicos han continuado y más bien se han acentuado. Durante estos dos años que lleva padeciendo, no ha tenido ni un solo vómito alimenticio y los dolores han sido difusos en toda la región epigástrica sin llegar á ser muy intensos, y no teniendo relación ninguna con la ingestión de alimentos.

El día 22 de Noviembre de este año tuvo una copiosa melena, sin vómitos, y dos días después, 24 de Noviembre, ingresó en nuestra clínica.

ESTADO ACTUAL

SENSACIONES ANORMALES Y MOLESTIAS GENERALES QUE ACUSABA EL ENFERMO.—Cuando ingresó en la clínica no se había repuesto todavía de las pérdidas sufridas en la última hemorragia, y además de las molestias propias de los trastornos funcionales del aparato digestivo que luego describiremos, aquejaba mal estar general, pérdida de fuerzas, cefalalgia, zumbido de oídos, insomnio y sensación interna de frío.

EXAMEN DEL HÁBITO EXTERIOR.—Es un hombre bien conformado, de macrado sin exageración, piel de color moreno, mucosas decoloradas, mirada triste y poco expresiva, arco senil de la cornea muy marcado, ganglios linfáticos duros y deslizables en las fosas supra claviculares, teniendo algo más volumen los que se aprecian en las inmediaciones del esterno-cleído-mastoideo del lado izquierdo; presenta dos cicatrices irregulares en el lado izquierdo del cuello como reliquias de las supuraciones ganglionares de la infancia. Apréciase en la región inguinal derecha una hernia completa perfectamente reductible, y en la izquierda una bubonocele también reductible. Temperatura oscilando entre 36°,4 y 37° 8.

TRASTORNOS FUNCIONALES DEL APARATO DIGESTIVO.—Después de estar unos días en la clínica, recobró el apetito que había perdido desde que tuvo la última hemorragia. Se queja de tener constantemente una sed ardiente, de percibir un sabor soso en la boca y de sentir un dolor difuso en toda la región epigástrica ó hipocondrio derecho con irradiaciones hacia la región lumbar; este dolor apenas sufría modificación después de la ingestión de alimentos, y únicamente se exacerbaba por la presión.

EXPLORACIÓN DEL APARATO DIGESTIVO.—Lengua ancha y húmeda cubierta por una ligera capa saburrosa, gingivitis eritematosa poco intensa.

El vientre aparece escavado, á la inspección, notandose el hundimiento más acusado en la región epigástrica.

La palpación desperta dolor todo á lo largo de la gran curvatura del estómago, dolor que es algo más intenso en las inmediaciones del píloro. A través de las cubiertas abdominales, que están flácidas, se tocan las paredes del estómago en las que se aprecia induración, ó más bien rigidez difusa, algo más acusada en las partes situadas entre la línea media y la prolongación de la mamaria derecha. El reborde hepático, rebasa ligeramente las últimas costillas. El bazo tiene el volumen y consistencia normales. Comprimiendo con alguna fuerza, se notan en el epigastrio los latidos de la aorta, que parecen algo exagerados.

Por percusión, sin insuflación gástrica, se limitaron el estómago, hígado y bazo, no apreciándose cambios de forma ó volumen.

Insuflando el estómago, con polvos gasíferos, se comprobó con más evidencia que no había tumoración ninguna en la cavidad abdominal, y que el volumen y forma de las vísceras era el normal.

Practicado el cateterismo en ayunas se encontró el estómago vacío. Analizando el contenido gástrico á la hora de haber administrado la comida de prueba de Ewald se obtuvo el siguiente resultado: Acidez total, 0,80. Ácido clorhídrico libre, 0. Ácido láctico, cantidad apreciable con el reactivo de Uffelmann.

La exploración de las demás regiones del vientre, y la del ano y recto, dió resultado completamente negativo.

EXPLORACIÓN DEL RESTO DEL ORGANISMO.—La punta del corazón late en el sexto espacio intercostal, al nivel de la línea mamilar; la macidez precordial está algo aumentada en sentido vertical; el segundo tono aórtico está algo reforzado; las arterias superficiales están algo endurecidas; el pulso radial, es duro, pequeño, y se aprecian en él algunas intermitencias.

El análisis de la orina practicado en los días 2 y 5 de Diciembre dió el siguiente resultado: Cantidad, 1,300 y 1500 ctms.³—Color, muy encendido.—Urea, 20^o/₁₀₀.—Cloruros, 10,86^o/₁₀₀.—Ácido fosfórico, 2,20^o/₁₀₀.—Albumina, glucosa, urobilina, indican y escatol, negativo.—Biliverdina, indicios.

DIAGNÓSTICO

Arterio-esclerosis en el período cardio-arterial. Gastritis de origen alcohólico, con esclerosis é hipertrofia de la submucosa, y ulceraciones superficiales. Hipacidez y anaclorhidria.

PRONÓSTICO

Aunque la enfermedad no puede considerarse como absolutamente incurable, ni pone por el momento la vida en peligro, el pronóstico ha de hacerse reservado porque hay tendencia á graves hemorragias, y la observación ha demostrado que en esta clase de gastritis se verifica la trasformación neoplásica. La arterio-esclerosis constituye también una causa de peligro inmediato y remoto.

TRATAMIENTO Y DIARIO DE OBSERVACIÓN

Reposo en cama. Dicta lactea, aumentando después la alimentación conforme se vaya tanteando la tolerancia gástrica. Agua, 1000 gramos; ácido clorhídrico, 2 gramos; jarabe, 30 gramos, p. bebida usual.

En los dos primeros días, después de su ingreso, estuvo sometido á la dieta láctea exclusiva.

Durante los días 26, 27 y 28 de Noviembre, tomó además tres sopas de sémola.

El día 29, se habían calmado los dolores, y como sentía apetito se le permitió tomar una ración de carne asada.

Desde los primeros días de Diciembre hizo uso de la ración común del Hospital y la toleraba perfectamente.

El día 12 de Diciembre pudo abandonar la cama.

Desde el día 15, acusa bienestar completo, se han coloreado las mucosas, ha recobrado las fuerzas, come con apetito y se siente bien.

Recomendándole muchas precauciones con la alimentación y bebidas, se le dió el alta.